

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

161

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Joseph V. LISSADE

Né à Port-au-Prince, Haïti, le 11 janvier 1880

LE SYNDROME

“ÉLÉPHANTIASIS TROPICAL”

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

UN PROCÉDÉ NOUVEAU DE DIAGNOSTIC
DE LA FILARIOSE

Président : M. JEANSELME, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Joseph V. LISSADE

Né à Port-au-Prince, Haïti, le 11 janvier 1880

LE SYNDROME

“ÉLÉPHANTIASIS TROPICAL”

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

UN PROCÉDÉ NOUVEAU DE DIAGNOSTIC
DE LA FILARIOSE

Président : M. JEANSELME, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ GILBERT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	{ ROUVIÈRE.
	{ BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 ELA VCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental¹
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDO Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RICHERT Fils . Physiologie.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VERNE Histologie.
 VELTER Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 GOUGEROT . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LE LORIER . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.

MM.

RETTERER . . Histologie.
 RIBIERRE . . . Pathologie médicale.
 TANON Pathologie médicale.
 VILLARET . . Pathologie médicale.

AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. . . Clinique médicale.
LEREBOULLET. . . Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
LŒPER. Clinique médicale.
PROUST. Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique
		chez l'adulte pour les accidentés du travail,
		les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

la compagne dévouée.

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M^r LE PROFESSEUR JEANSELME

Professeur de clinique dermato-syphiligraphique
à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui me donne une nouvelle
preuve de sa bienveillance en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

*Je le prie de recevoir ici le
public hommage de ma reconnais-
sance pour le constant intérêt
qu'il m'a témoigné, pendant le
temps que j'ai passé dans son
service, comme son Assistant, au
titre étranger.*

A M. LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL

Professeur de clinique médicale à la Faculté
de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Institut.

Médecin de l'Hôpital Cochin

*En témoignage de ma très vive
reconnaissance pour sa sollicitude
bienveillante et l'accueil sympa-
thique que j'ai reçu dans ses ser-
vices de l'hôpital Cochin.*

A M^r LE PROFESSEUR ROGER

Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris.

*En témoignage de ma reconnais-
sance.*

A M. LE DOCTEUR G. MILIAN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Que je remercie ici de m'avoir
accueilli avec cordialité dans son
service, comme son Assistant béné-
vole pendant deux ans.*

A M. HENRY LÉMERY

Avocat à la Cour d'Appel de Paris

Ancien Sous-Secrétaire d'Etat

Sénateur

*En témoignage de mon affec-
tueuse reconnaissance.*

M. G. CANDACE

Député

*En témoignage de ma très vive
sympathie.*

LE SYNDROME “ ÉLÉPHANTIASIS TROPICAL ”

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

UN PROCÉDÉ NOUVEAU DE DIAGNOSTIC
DE LA FILARIOSE

INTRODUCTION

Bien que, depuis une vingtaine d'années environ, quelques auteurs aient apporté des arguments contre l'origine filarienne de l'éléphantiasis tropical, son étiologie parasitaire, à la suite des travaux de sir Patrick Manson, domine encore dans la pathologie des pays chauds. L'éléphantiasis filarien occupe encore une bonne place dans la nosographie générale.

Parlez d'éléphantiasis au premier médecin venu, aussitôt s'éveille en son esprit la notion étiologique de la filaire de Bancroft.

De la conception filarienne de l'éléphantiasis des pays chauds est sortie la notion que l'éléphantiasis tropical est une affection autonome ayant son agent spécifique.

L'embryon de la filaire n'ayant pas été rencontré

dans la majorité des cas d'éléphantiasis, on en a cherché l'origine microbienne. Ce serait le streptocoque seul ou en association, soit avec le dermo-coque, soit avec le « lymphocoque », qui déterminerait cette sclérose qui constitue l'éléphantiasis.

Cependant,* aucun fait expérimental, à notre connaissance, n'est venu apporter un argument en faveur de cette spécificité supposée de l'éléphantiasis tropical.

Nous nous proposons de montrer dans ce travail que l'éléphantiasis des pays chauds, encore appelé « jambe d'éléphant », « jambe de Cochin », « jambe des Barbades », « Pachydermie » ne diffère pas sensiblement, du point de vue étiologique, de l'éléphantiasis nostras, qu'il est l'aboutissant, tout comme ce dernier, d'une série de causes, dont les effets empruntent sans doute au climat, aux conditions hygiéniques du milieu, peut-être aux races, leurs caractéristiques, mais qu'il n'en demeure pas moins un syndrome clinique.

La pathologie générale nous fournit des exemples nombreux où des causes de nature différente aboutissent à la formation de tissu scléreux. Nous ne citerons que les scléroses consécutives aux lésions tertiaires tréponémiques, la formation de tissu scléreux articulaire post-gonococcique, les scléroses consécutives aux lésions d'inflammation banale.

Le membre inférieur que nous aurons surtout en vue dans cette étude, échappe d'autant moins à cette loi de pathologie générale que les conditions

mêmes de son régime circulatoire apportent une circonstance favorable à ce processus sclérogène.

En interprétant comme il convient les faits qui ont été publiés et en versant au débat quelques documents nouveaux, nous essaierons de montrer que l'éléphantiasis tropical ne peut être considéré en tout cas comme une manifestation immédiate de la filariose.

Le membre éléphantiasique acquiert dans les zones tropicales un volume considérable qu'on n'est pas accoutumé à voir évidemment dans les zones tempérées. On cite les cas d'individus atteints de scrotum éléphantiasique tellement volumineux « qu'ils le portent sur une brouette ou sur une sorte de civière ou s'en servent en guise de pupitre ».

Le membre éléphantiasique prend une forme cylindrique et devient comparable à une jambe d'éléphant.

Ce développement considérable des régions atteintes avait frappé les premiers observateurs et l'on a voulu y voir quelque chose de différent de ce que l'on connaissait déjà.

Par un véritable sophisme d'induction, on s'est basé sur la superposition de la distribution géographique d'une maladie donnée à celle de l'éléphantiasis pour établir un rapport de causalité. C'est ainsi qu'on a soutenu l'origine paludéenne et filarienne de l'éléphantiasis.

Nous ferons ressortir combien est fragile une

telle base étiologique et à quelles erreurs d'interprétation elle conduit.

Un fait contradictoire, qu'on a négligé de mettre en relief, nous a vivement impressionné : l'examen du sang révèle la présence constante de la microfilaire dans les différentes manifestations filariennes, telles que : adénolymphocèle, lymphoscrotum, orchite filarienne, hématochylurie, alors qu'il demeure négatif dans les cas d'éléphantiasis pur. La constatation de la microfilaire doit être pourtant, en l'état actuel de la science, le seul critérium valable en l'espèce.

Après un rappel succinct de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, nous passerons en revue les différentes causes de l'éléphantiasis en général et de l'éléphantiasis tropical en particulier.

Nous dégagerons ensuite de cette étude les conclusions qui s'imposent. Elles n'auront d'autre mérite que d'attirer l'attention sur un sujet qui intéresse à un très haut point tous les médecins français, en raison de l'importance que prend chaque jour le développement de l'immense empire colonial de la France.

Nous remercions M. le D^r L. Brodier et M. le Professeur agrégé Joyeux des précieuses indications bibliographiques qu'ils nous ont fournies.

Nous remercions également M. le D^r Tibor Révész qui nous a traduit les textes anglais, et Mme Andréani, du laboratoire de M. le Professeur Jansselme, de son concours dans les examens de sang que nous avons eu à effectuer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Rappelons brièvement les lésions observées dans les cas d'éléphantiasis.

Au début, l'épiderme ne présente aucune lésion, le derme seul est pris : il y a hypertrophie du corps papillaire, des couches conjonctive et élastique ; la couche papillaire atteint, dans certains cas, un développement assez considérable pour constituer la forme verruqueuse ou villeuse, constatable à la vue : il y a disparition du pannicule adipeux qui est remplacé par du tissu fibreux.

L'épiderme devient épaissi et subit, dans quelques cas, la transformation cornée.

Les muscles sous-jacents deviennent pâles, s'atrophient, subissent la dégénérescence graisseuse.

L'os lui-même est parfois pris, présente de l'exostose ; le périoste est englobé dans une couche épaisse, lardacée, comprenant muscle, aponévrose, tissu cellulaire sous-cutané, et au milieu de ce tissu dur, sclérosé, on observe de l'endo-péri-artérite, des lésions de phlébite chronique, de la dilatation des vaisseaux lymphatiques, l'hypertrophie des nerfs de la région, et, d'après Cornil, un épaississe-

ment du tissu conjonctif inter-fasciculaire et disparition du cylindraxe en certains points.

Les ganglions sont hyperplasiés et l'on observe de la dilatation des lacunes lymphatiques.

En somme, lésions de sclérose généralisée, voilà ce qui domine dans l'éléphantiasis confirmé. Mais cette phase de sclérose est précédée de lésions des vaisseaux sanguins et lymphatiques déterminant une distension du tissu cellulaire sous-cutané par du liquide d'œdème. Il y aurait précession des lésions vasculaires sanguines et lymphatiques.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous passerons rapidement sur la symptomatologie de l'éléphantiasis.

Le syndrome débute tantôt par une augmentation lente, progressive du membre, tantôt par des poussées de lymphangite ou d'érysipèle à répétition avec leur cortège bruyant de douleur, chaleur, rougeur locales et de signes généraux : frisson, fièvre et transpiration.

Après chaque crise, le membre demeure plus volumineux et après une série de crises successives, qu'on a désignées sous le nom de « fièvres éléphantiasiques, » le syndrome est constitué.

Le membre ou les parties atteintes présentent une tuméfaction parfois considérable.

Le membre inférieur est atteint dans 95 % des cas, la jambe seule dans 93 % (Besnier).

La peau est tendue, lisse, parfois irrégulière et mamelonnée, dure, lardacée, difficile à plisser. On y observe parfois des végétations papillomateuses, des varices lymphatiques, des fissures qui laissent écouler de la lymphe. Elle peut être d'un blanc mat ou rouge violacé, bistre ou très brunâtre. Elle présente parfois, surtout au niveau de la face dorsale du pied, à son union avec la jambe, des bourrelets et des plis, des fissures, des sécrétions conglomérées, des crasses et des débris épidermiques.

Les signes fonctionnels consistent en gêne et lourdeur du membre pendant la marche.

DÉFINITION

Les lésions et signes cliniques ont conduit Kaposi à donner de l'éléphantiasis la définition suivante qui est restée classique :

« L'éléphantiasis est une hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, limitée à certaines régions du corps, consécutive à des troubles locaux de circulation, à des inflammations chroniques et réitérées des vaisseaux sanguins et lymphatiques, à l'érysipèle ou à un œdème de longue durée et qui, intéressant également les tissus sous-jacents,

détermine une augmentation de masse et de volume de toutes les parties qui constituent la région atteinte. »

Cette définition fait nettement ressortir que l'éléphantiasis est un syndrome.

ETIOLOGIE

Avant d'aborder l'étiologie de l'éléphantiasis tropical, voyons quelles sont les causes qu'on a invoquées comme déterminant le syndrome éléphantiasique en général.

Faisons remarquer au préalable qu'on a établi une distinction entre ce que l'on a appelé les états éléphantiasiques (Besnier) et l'éléphantiasis proprement dit.

Les états éléphantiasiques se montreraient à la suite de : 1° obstruction lymphatique par une tumeur ou une altération des vaisseaux blancs ; 2° obstacle périphérique à la circulation, telles les phlébites et les varices ; 3° obstacle à la circulation veineuse d'origine viscérale (les pachydermies d'origine cardiaque et rénale) ; 4° obstacle à la fois veineuse et lymphatique dans les cancers des ganglions des racines des membres.

En fait, ces états éléphantiasiques constituent dans beaucoup de cas le début du syndrome.

L'éléphantiasis proprement dit, plus particulière-

ment l'éléphantiasis nostras, serait consécutif à une infection par le streptocoque de Fehleisen (Sabouraud). D'autres lui déniaient ce rôle. Certains autres microbes, tels le staphylocoque blanc (Tribondeau), le tétragène (Malherbe), un bacille pseudo-diphthérique (Bureau), un diplocoque encapsulé (Rénou), le pneumocoque (Brault) interviendraient également dans la genèse de certains éléphantiasis des régions tempérées.

Les ulcérations et l'eczéma des membres inférieurs aboutissent parfois à l'éléphantiasis. « Les tissus déjà profondément désorganisés par cette sorte de triade pathogénique, les varices, l'athérome et les altérations nerveuses, se laissent facilement envahir par les germes infectieux au niveau des surfaces labourées par les ulcères ou dénudées seulement par l'eczéma. De nombreuses poussées de lymphangite se succédant, par leur répétition fréquente elles aboutissent à l'induration et à l'éléphantiasis » (Jeanselme).

On a signalé un éléphantiasis syphilitique (Balzer et Belloir, Fournier et Milian, Adamson, Gottheil), un éléphantiasis tuberculeux (Gaucher, Gougerot et Audebert), un éléphantiasis lépreux connu sous le nom d'éléphantiasis des Grecs, un éléphantiasis sporotrichosique (de Beurmann).

Il y aurait un éléphantiasis d'origine nerveuse : éléphantiasis d'origine tabétique (Pitres, Raymond et Guillaïn), par lésion du sympathique (Leriche). Il surviendrait enfin au cours de l'hystérie.

MM. Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain ont montré chez un malade atteint d'urticaire géante et généralisée avec œdème de Quincke d'origine alimentaire, qu'il y avait, avant l'apparition des œdèmes, une crise vasculo-sanguine caractérisée par une baisse de la pression artérielle, une leucopénie, des troubles de la coagulation, qu'ils ont appelée la crise hémoclasique.

M. Widal et son école ont montré que, dans le choc hémoclasique, il y avait souvent de la température. Abrami a montré avec Senevet que, dans l'accès paludéen, il existait un véritable choc hémoclasique, au moment de la libération des mérozoïtes dans le sang circulant.

Nous avons vu, à la consultation de la clinique médicale de M. Widal, un malade suivi par MM. Joltrain et Bénard, qui présentait un pseudo-phlegmon éléphantiasique du bras, avec fièvre, qui pouvait paraître de nature infectieuse, d'autant plus qu'il y avait des trainées lymphangitiques tout le long du bras jusqu'à l'aisselle. Or, ce malade avait présenté, à différentes reprises, une semblable manifestation quand il prenait certains aliments. Cet œdème pseudo-phlegmoneux lymphangitique et éléphantiasique semblait donc plutôt d'origine protéinique.

Il s'agissait vraisemblablement d'un accident consécutif à une crise colloïdoclasique voisin de l'œdème de Quincke et d'ordre anaphylactique.

Il nous paraît, donc, intéressant de noter que le syndrome éléphantiasique puisse débiter par un choc hémoclasique.

ÉLÉPHANTIASIS TROPICAL

Nous venons de le voir, des causes nombreuses et variées peuvent conduire à l'éléphantiasis dans les pays tempérés. Dès qu'il s'agit de remonter à l'origine de ce syndrome dans les pays chauds, ces causes deviennent négligeables et l'on voit intervenir de nouveaux facteurs étiologiques que l'on peut classer sous quatre chefs :

- A.* — Éléphantiasis d'origine malarienne ;
- B.* — Éléphantiasis d'origine filarienne ;
- C.* — Éléphantiasis d'origine microbienne ;
- D.* — Éléphantiasis d'origine filario-microbienne.

A. — Origine malarienne.

La fréquence du paludisme dans les régions tropicales avait fait naturellement rapporter à cette maladie toutes manifestations morbides qui, par leur allure clinique, s'éloignaient plus ou moins de ce qu'on avait l'habitude d'observer dans les pays tempérés.

C'est ainsi qu'on avait décrit une lymphangite paludéenne qui était d'autant plus vraisemblable qu'on retrouve parfois dans la lymphangite les trois stades de : frisson, chaleur et sueur, et la lymphangite paludéenne par sa répétition aboutissait à l'éléphantiasis paludéen.

On a tôt fait de reconnaître cependant que les sta-

des de frisson, chaleur et sueur, ne sont pas l'apanage exclusif du paludisme. On les rencontre dans l'infection purulente, la septicémie, dans tous les cas, en un mot, où le sang est envahi par un microbe, un parasite, des toxines ou une autre albumine hétérogène. Ils sont vraisemblablement en rapport avec le mode de génération des germes ou constituent un mode de réaction générale de l'organisme. Les accès palustres présentent, d'ailleurs, dans leur apparition, une régularité dépendant du cycle évolutif de l'hématozoaire qui n'est nullement comparable aux accès lymphangitiques. Aussi, actuellement, personne ne soutient plus l'origine palustre de l'éléphantiasis.

B. — Origine filarienne.

(*Filaria Bancrofti*).

En 1872, Lewis trouve la microfilaire dans le sang d'individus atteints de chylurie tropicale, d'éléphantiasis et de varices lymphatiques du scrotum, et c'est lui qui désigna le parasite sous le nom de *Filaria sanguinis hominis*. C'est de cette découverte que prit naissance l'origine filarienne de l'éléphantiasis, théorie que Patrick Manson développa plus tard et qui prit tant d'ampleur après lui que le terme éléphantiasis devient inséparable de filariose. Cependant, il est juste de faire remarquer que Patrick Manson écrivait : « L'inflammation est nécessaire à la production de l'éléphantiasis ». Traduisons

inflammation par infection et nous aurons l'origine filario-microbienne que nous examinerons plus loin.

Malgré cette restriction, très judicieuse, de Manson, on retrouve dans la littérature médicale une description de l'éléphantiasis filarien, description basée sur le fait que Lewis, Manson, Magalhaes, Sylva Arnajo et quelques autres, auraient trouvé la microfilaire dans le sang d'éléphantiasiques. Le fait, dont l'importance est capitale en l'occurrence, serait la démonstration que les individus porteurs d'éléphantiasis et de microfilaire, sont indemnes d'autres manifestations morbides, dûment filariennes, tels que : lymphoscrotum, adénolymphocèle, hématochylurie et qu'aucune infection microbienne ne soit venue compliquer la filariose. Cette dernière preuve est, à la vérité, difficile à fournir dans les pays chauds, où la moindre écorchure, la plus minime solution de continuité de la peau la déclanche.

Dans le cas de Moreau, il y avait, en concomitance avec l'éléphantiasis, de l'adénolymphocèle.

La statistique de Rouffiandis mérite de nous arrêter un instant. Sur 3.000 individus examinés à l'archipel des Comores, il a trouvé 80 % atteints de filariose ; sur ces 80 individus, 59 % étaient atteints d'éléphantiasis du scrotum avec adénolymphocèle et hydrocèle chyleuse ; 12 % de lymphoscrotum avec adénolymphocèle et éléphantiasis d'un des membres inférieurs ; 5 % d'adénolymphocèle seul ; 3 % d'éléphantiasis de l'un ou des deux membres inférieurs ;

1 % d'hématochylurie, avec acite chyleux et abcès lymphatiques.

De cette statistique nous ne devons retenir que les 3 % d'éléphantiasis de l'un ou des deux membres inférieurs. Ce faible pourcentage, en regard des 59 % atteints d'éléphantiasis du scrotum avec adénolymphocèle et hydrocèle chyleuse laisse subsister un doute sur l'origine filarienne de l'éléphantiasis.

Faisons remarquer aussi que les 3.000 malades ont été examinés seulement au point de vue clinique, que l'auteur a considéré l'éléphantiasis comme de nature filarienne *a priori* et que, d'ailleurs, la recherche de la microfilaire n'a pas été faite.

La statistique de sir Patrick Manson ne plaide pas davantage en faveur de l'étiologie filarienne de l'éléphantiasis, sur 88 préparations de sang nocturne, prélevé sur 88 indigènes de Cochinchine, 14 étaient atteints d'éléphantiasis et 74 en étaient indemnes. Le sang de 20 de ces derniers contenait des microfilaires et des 14 éléphantiasiques le sang d'un seul en contenait ; et Manson arrive à cette légitime conclusion : « Les individus atteints d'éléphantiasis sont moins exposés à la présence de filaire dans leur sang. » Pour expliquer ce résultat contradictoire, il eut recours à l'ingénieuse théorie de l'obstruction des ganglions lymphatiques par les œufs que pond accidentellement la filaire femelle qui, elle-même, finit par mourir sous l'influence des poussées de lymphangite infectieuse ou d'érysipèle.

Des différents arguments que, dès 1905, Le Dantec

présentait contre l'origine filarienne de l'éléphantiasis, nous retiendrons surtout deux :

1° Durant un séjour de deux ans à Cayenne, à l'hôpital indigène du camp de Saint-Denis, il n'a jamais rencontré de microfilaire dans le sang ou la lymphe des malades ;

2° Dans un seul cas, avec le D^r Hache, il a rencontré des microfilaires dans un abcès lymphatique, chez un malade qui n'avait aucune manifestation éléphantiasique.

Noc et Stévenel, à la Martinique, ne les ont pas trouvées dans le sang des éléphantiasiques.

Nous-mêmes, dans trois de nos observations d'éléphantiasis, nous n'avons pu trouver non plus la microfilaire dans le sang recueilli la nuit, soit suivant le procédé ordinaire par piqure du doigt, soit suivant notre procédé à la sangsue que nous décrivons plus loin.

Dans un cas, nous n'avons pas pu la mettre en évidence dans la sérosité extraite par ponction du membre éléphantiasique.

Dans l'observation II en particulier, on ne peut invoquer la mort de la filaire adulte par des poussées de lymphangite subséquentes ou d'érysipèle, pour la bonne raison que la malade n'en eût guère, sauf peut-être une, tout à fait insignifiante.

D'ailleurs, comment admettre une obstruction des ganglions par les œufs de filaire et l'absence de microfilaire dans le membre atteint, c'est-à-dire en amont de l'obstacle, alors que, dans toutes les autres

manifestations filariennes, la microfilaire ne fait jamais défaut. On la rencontre *toujours* dans l'urine chyleuse des hématochyluriques ; dans la lymphe et le sang périphérique, dans le lymphoscrotum ; dans le sang périphérique et le liquide de l'hydrocèle, au cours des orchites filariennes, alors même que le malade n'est plus en période de crise (obs. VIII) ; dans les lymphangiectasies des membres (ob. X).

La présence constante de la microfilaire dans toutes ces manifestations morbides, — et sa rareté dans l'éléphantiasis, nous dirons même son absence dans l'éléphantiasis pur, — est le meilleur argument qu'on puisse fournir contre l'origine filarienne de ce dernier.

Filaria volvulus.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que la *Filaria sanguinis hominis nocturna*. Celle-ci n'est pas l'unique nématode incriminé dans l'étiologie de l'éléphantiasis des pays chauds. Pour Ouzilleau, la *Filaria volvulus* serait cause de l'éléphantiasis dans le M'Bomou (Haut-Oubanghi). D'après le Dr Bernard, la plupart des individus atteints d'éléphantiasis portent en même temps des tumeurs à *Filaria volvulus*.

« Tout individu éléphantiasique sans exception est infecté par la *Filaria volvulus*. Dans tous les cas on trouve des embryons dans leurs ganglions inguinaux ; » l'examen de leur sang est négatif mais ces

filaires ont été trouvées dans les kystes et dans le suc ganglionnaire crural.

Ces constatations seraient éminemment intéressantes, si elles étaient confirmées par d'autres observateurs. Il n'en est malheureusement pas ainsi.

Dubois, dans une étude sur l'*Onchocerca volvulus* et *Elephantiasis* dans le Haut-Ouélé (Congo Belge) arrive à ces conclusions :

« Il existe donc toute une vaste région africaine, le bassin de l'Ouélé Bomou, caractérisée à la fois par un index d'infestation par *O. volvulus* très élevé et par la fréquence de l'éléphantiasis. Dans l'Ouélé, les populations riveraines sont spécialement atteintes. Cet éléphantiasis n'est pas sans présenter quelques particularités cliniques et est, entre autres, tout à fait isolé de l'important complexe symptomatique, rattaché dans les classiques à *F. Bancrofti*. Clapier, cependant, a constaté en Guinée, une assez grande fréquence de *O. volvulus* et la rareté de l'éléphantiasis. J'attire l'attention sur la grande fréquence des kystes chez l'enfant dans les régions à index endémique élevé. Cette infestation ne jouerait-elle pas un rôle ? Il faut tenir compte aussi de la rareté relative de l'éléphantiasis en comparaison du nombre des porteurs de kystes. *Les raisons qui déterminent l'éléphantiasis ne sont pas encore connues.*

La preuve absolue que l'éléphantiasis dans la région africaine est due à la *Filaria volvulus* n'est donc pas encore faite.

Quant à la *Filaria perstans* et à la *Filaria loa* Ouzilleau leur dénie toute intervention dans la constitution de l'éléphantiasis.

C. — Origine microbienne.

L'absence habituelle de l'embryon de filaires dans le sang des malades atteints d'éléphantiasis et indemnes de manifestations filariennes, a porté des auteurs à soutenir l'origine microbienne de l'éléphantiasis tropical et à l'assimiler à l'éléphantiasis nostras : les deux syndromes auraient une origine streptococcique (Le Dantec).

Chez un jeune créole de 16 ans, atteint d'éléphantiasis, la lymphe locale recueillie au moment d'un accès lymphangitique contenait du streptocoque et du staphylocoque ; elle ne contenait pas de micro-filaires ; les ganglions sclérosés recélaient un cocco-diplocoque. « L'éléphantiasis des pays chauds et l'éléphantiasis nostras sont une seule et même maladie, conclut Le Dantec. L'accès lymphangitique serait dû à une symbiose du dermocoque et du streptocoque. »

Déjà, en 1904, Carle et Jambon, dans une étude critique sur la pathogénie de l'éléphantiasis arrivaient à la même conclusion. « Les deux affections éléphantiasis nostras et des pays chauds — n'en font qu'une, mais observée sous des latitudes différentes.

Brault signale le streptocoque et le staphylocoque ;

Dubruel le streptocoque dans la sérosité du membre éléphantiasique et le staphylocoque dans le sang.

D. — Origine filario-microbienne.

Cette opinion est admise, entre autres, par Guiart, qui croit que « l'éléphantiasis est une hypertrophie de la peau d'origine lymphatique se produisant à la suite de poussées successives de lymphangite sur un individu atteint de filariose » et ces poussées de lymphangite endémique des pays chauds, seraient dues, d'après Dufougeré, à un microbe qui prend le Gram, le lymphocoque ou *diplococcus lymphangitis*, microbe qui aurait de très grande ressemblance avec les sarcines ou les tétragènes. Il donnerait des cultures en douze heures dans le bouillon, et au bout de vingt-quatre heures sur gélose ou pomme de terre. L'inoculation des cultures aux animaux ne reproduit pas cependant la lymphangite endémique tropicale.

Eléphantiasis syndrome anatomo-clinique.

Comme on vient de le voir, l'accord est loin d'être unanime sur l'origine de l'éléphantiasis tropical.

Cette diversité d'opinions traduit, à notre sens, la réalité sur l'étiologie de l'éléphantiasis. La tendance exagérée à la schématisation, inspirée par la notion de spécificité de germe dans les maladies, a contribué à obscurcir cette question de l'éléphantiasis tropical.

À la suite de Kaposi (1878), on a été trop enclin à établir une distinction entre l'éléphantiasis des pays chauds en rapport avec la filariose et l'éléphantiasis nostras. Cette notion était devenue un dogme, malgré les faits contradictoires de l'absence de la microbilaire dans le sang ou la lymphe des éléphantiasiques.

Cependant, la logique de Besnier et Doyon les avait conduits aux conclusions suivantes : « Deux propositions seulement peuvent être soutenues : ou bien la filaire n'est qu'une des causes les plus fréquentes, si l'on veut, dans certaines régions, de l'éléphantiasis qui agit sans spécificité et à la manière des irritants d'un autre ordre ; ou bien elle ne serait chez les sujets atteints d'éléphantiasis qu'une coïncidence ».

Nous croyons, d'autre part, et cela en nous basant sur des faits, constatés tant à Port-au-Prince (Haïti) que dans le service du P^r Jeanselme et sur les différentes observations publiées de l'éléphantiasis, que, tout comme l'éléphantiasis des régions tempérées, l'éléphantiasis tropical est un syndrome morbide. Il peut exister, avec ou sans filariose. Les poussées de lymphangite à répétition peuvent y aboutir, peu importe la nature du germe infectieux.

Dans une de nos observations (obs. VI) un œdème brightique a amorcé le syndrome ; dans trois de nos observations (obs. I, III et V), en même temps que l'éléphantiasis, on note la notion de spé-

cificité, soit dans les antécédents des malades, soit par des signes cliniques ou sérologiques.

Bien que ces dernières observations soient insuffisantes, pour démontrer, d'une façon indiscutable, le rapport de la syphilis avec l'éléphantiasis tropical, elles n'en constituent pas moins des éléments à prendre en considération. La syphilis pourrait en être, dans certains cas, le « *primum movens* » par lésion vasculaire ou lymphatique primitive. D'autres recherches sont indispensables à ce point de vue.

D'ailleurs, théoriquement, rien ne s'oppose à ce que les causes qui produisent l'éléphantiasis des pays tempérés, que nous avons passées en revue au début de cette étude, ne se retrouvent dans l'étiologie de l'éléphantiasis tropical.

Qu'à l'origine de ce syndrome, on trouve une atonie primitive ou une béance particulière des lymphatiques sous-cutanés (leucophlegmasie de Virchow, lymphathexie de Corre, télangiectasie héréditaire de Hecker); qu'une gêne mécanique à la circulation veineuse d'origine cardiaque ou par phlébite, ou une trophonévrose, en marque le début; qu'une infection, à allure bruyante ou sournoise, quelle qu'en soit la nature; ou qu'une intoxication intervienne, le résultat sera le même aussi bien dans les pays chauds que dans les pays tempérés.

Les différences que l'on pourra noter dans la fréquence de ce syndrome et ses modalités cliniques, semblent plutôt relever de conditions accessoires ressortissant au climat et à l'hygiène.

Il est, en effet, de notion classique, que l'éléphantiasis, rare en Europe, augmente sur les bords de la Méditerranée et acquiert sa plus grande fréquence dans les régions inter-tropicales.

Au fur et à mesure que l'hygiène se développe dans un milieu, on voit diminuer les cas de ces énormes éléphantiasis qui ne se rencontrent guère que chez les individus peu soigneux de leur personne, marchant pieds nus, sur un terrain humide et marécageux. Le cas d'Hugel, concernant un Européen, rapporté au II^e Congrès de dermatologie et de vénéréologie de langue française, est très suggestif à cet égard.

L'infection, à elle seule, est insuffisante à produire l'éléphantiasis tropical (obs. IV). Il faut une gêne veineuse ou lymphatique, que cet obstacle à la circulation soit primitif, comme dans la lymphangiectasie filarienne par exemple, ou secondaire aux poussées de lymphangite endémique.

L'obstruction lymphatique est insuffisante aussi à produire l'éléphantiasis. Elle produit de l'œdème, et non cette hyperplasie conjonctive qui constitue l'éléphantiasis. Le Pr Bard, au Congrès de Lyon, en 1894, a démontré que « la stase mécanique est incapable de produire la sclérose, à moins que ne s'y joigne la présence d'un élément inflammatoire ».

C'est aussi l'opinion de Patrick Manson qui a écrit que « la stase lymphatique, à elle seule, ne produit pas l'éléphantiasis ; ce fait a été prouvé en pratiquant des ligatures expérimentales sur les

trons lymphatiques. Elle peut donner lieu à une forme d'œdème, mais non à la vraie hypertrophie éléphantiasique. »

Les altérations nerveuses, quand elles s'associent aux varices, à l'athérome, au cours des ulcérations ou de l'eczéma des membres inférieurs (Jeanselme) faciliteront la production de l'éléphantiasis tropical d'autant plus aisément que le climat prête une aide efficace aux infections (obs. VI).

Cette infection peut se produire avec un appareil symptomatique à grands fracas : frisson, fièvre, rougeur, chaleur du membre ; elle peut évoluer sournoisement au point de *sembler* manquer parfois (Besnier). Dans notre observation II, la malade déclare n'avoir jamais eu de poussée aiguë, mais il y a une cicatrice d'abcès dont elle a conservé le souvenir, témoin de l'infection.

Donc, gêne de la circulation veineuse ou lymphatique quelle qu'en soit la cause, altération nerveuse, infection aiguë ou chronique, tel serait le processus suivant lequel se constituerait le syndrome anatomo-clinique qu'on désigne sous le nom d'éléphantiasis tropical. Cette conception cadre mieux avec la généralité des faits observés et avec les notions de pathologie générale.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir dit le dernier mot sur l'origine de l'éléphantiasis tropical, mais nous pensons qu'en attirant l'attention sur quelques faits mal connus, des observations ultérieures apporteront un peu plus de clarté dans cette ques-

tion un peu complexe et, qu'en l'état actuel de la science, il est impossible d'attribuer à la filaire, pas plus qu'à un microbe déterminé, un rôle exclusif dans la genèse de l'éléphantiasis tropical. On ne peut, et on ne doit, le considérer que comme un syndrome anatomo-clinique.

Dans le but d'éclaircir la question de l'origine filarienne de l'éléphantiasis tropical, nous avons entrepris, alors que nous étions professeur à l'Ecole de Médecine d'Haïti, la recherche de la microfilaire dans le sang des filariens, à l'aide d'un procédé plus sensible et plus pratique que le procédé habituel.

Voici ce que nous écrivions en juillet 1922 dans le journal « *l'Hôpital* », n° 74, page 322.

**Un procédé pratique
pour la recherche
de la microfilaire dans le sang.
L'emploi de la sangsue**

« La recherche de l'embryon de la *filaria bancrofti* dans le sang nécessite parfois l'examen de plusieurs préparations. Si rien n'est plus facile quand le malade est en pleine poussée aigue de filariose, rien, par contre, ne demande plus de patience, l'examen d'un plus grand nombre de lames, quand il s'agit d'un filarien que l'on voit alors que toute manifestation fébrile a depuis longtemps disparu.

La fièvre en général, quelle qu'en soit la nature,

semble favoriser cette recherche. Il arrive, en effet, qu'au cours d'examens de sang prélevé en plein jour, pendant un accès de fièvre relevant de toute autre cause que de la filariose, on trouve des embryons de filaire. Le fait nous est plus d'une fois arrivé de rencontrer, dans des cas de paludisme, des microfilaires bien vivantes à côté de formes jeunes de l'hématozoaire de Laveran. La vasodilatation périphérique au cours de l'accès fébrile suffit, croyons-nous, à expliquer la migration vers le sang périphérique des embryons de filaire qui, normalement, sont réfugiés dans les vaisseaux profonds. Mais cette particularité physio-pathologique, ne saurait, bien entendu, servir de base à un procédé d'examen microscopique, telle une fièvre provoquée dans cette intention.

Il demeure donc que la recherche de la microfilare dans la filariose, chronique surtout, est assez délicate. Il faut parfois examiner quinze à vingt préparations avant de conclure à son absence.

Les médecins qui exercent dans les pays où cette maladie est endémique connaissent bien cette difficulté d'ordre pratique et il n'est pas sans intérêt d'indiquer un autre moyen d'investigation plus rapide et plus commode.

Le procédé que nous voulons faire connaître aujourd'hui est né de cette difficulté et de la notion entrevue par les parasitologues que les bactéries et parasites peuvent vivre pendant un certain temps dans le corps de la sangsue et que cette

dernière pourra être utilisée en conséquence pour leur conservation et leur recherche (Guiart).

Technique. — L'usage de la sangsue (*Hirudo medicinalis*) pour la recherche de la microfilaire nocturne est d'une très grande simplicité. Avant de se mettre au lit, le malade fait un bon savonnage à l'eau bouillie de la région du corps où l'application sera faite, pour la débarrasser des produits de sécrétion des glandes sudoripares et sébacées. Surtout pas d'antiseptiques odorants. La sangsue ne pique pas une peau sale et odorante. N'importe quelle partie du tégument peut servir, mais il est préférable de faire l'application à la face antérieure de l'avant-bras. Au milieu de la nuit, ou après deux ou trois heures de sommeil, le malade est réveillé ; on le fait piquer ; quand la sangsue est bien repue, elle est recueillie dans un vase et prête pour l'examen. Un petit pansement occlusif au collodion est appliqué sur la plaie.

L'examen peut être fait quatre, cinq ou six jours après ; nous avons, cependant, l'habitude de le faire dès le lendemain. On maintient alors la sangsue avec une petite pince près de la ventouse antérieure et à l'aide de ciseaux on coupe l'extrémité postérieure de l'animal, près de la ventouse anale. Le sang est recueilli, soit à l'aide d'une pipette, soit en appliquant directement une lamelle sur la surface de section.

Il n'est pas nécessaire de recueillir tout le sang ingurgité par la sangsue, de le centrifuger pour faire

la recherche dans le culot de centrifugation. L'examen entre lame et lamelle suffit le plus souvent. Il semble que l'incoagulabilité du sang dans le tube digestif de l'animal par la sécrétion des glandes salivaires produit une véritable concentration des parasites. Le plus souvent, en effet, l'examen est positif dès la première préparation. Il peut être considéré comme négatif quand on ne trouve aucun embryon à la cinquième plaque.

A Haïti, pays où les diverses manifestations de la filariose (lymphangite, lymphangiectasie, adéno lymphocèle, orchite, hémato-chylurie) sont fréquentes et où nous avons constamment recherché la microfilaire au cours de plus de dix années de pratique, c'est ce procédé qui nous a toujours le mieux réussi.

Sa simplicité, sa commodité et sa rapidité le feront certainement adopter par les praticiens à qui il rendra d'utiles services.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Recueillie dans le service de M. Jeanselme.

Eléphantiasis tropical chez une hérédospécifique avec absence de microfilaire dans le sang et la sérosité de la jambe.

Mlle X., 26 ans. Institutrice à Cayenne (Guyane française), est entrée dans le service du Pr Jeanselme, à l'hôpital Saint-Louis, salle Bazin, au mois de février. Son père est mort

d'hydropisie, dit-elle, à 47 ans. Mère vivante, bien portante ; a eu un enfant mort-né. La malade a marché à 3 ans $1/2$; a eu, étant enfant, des douleurs aux tibias, avec exacerbations nocturnes. A 17 ans, une piqûre de chique détermina une poussée de lymphangite de la jambe droite avec augmentation de volume du membre qui a rétrocedé après l'accès ; quelques jours après, elle en eut une nouvelle, accompagnée cette fois d'adénopathie inguinale correspondante ; à la suite de cette dernière, elle remarqua que, contrairement à la première fois, l'augmentation de volume du membre diminua peu, et eut ensuite environ dix nouvelles poussées. Après chacune d'elles, la jambe demeura un peu plus volumineuse.

En juillet 1926, la jambe gauche fut prise.

La malade vint à Paris en décembre 1926 et depuis n'eut plus d'accès.

A l'examen, on constate que la jambe droite est augmentée de volume, le pied est légèrement gros. Sur presque toute l'étendue de la jambe, la peau ne glisse pas sur le plan sous-jacent : elle fait corps avec le tissu cellulaire sous-cutané ; on peut la plisser au dos du pied. La jambe présente un œdème dur qui ne forme pas godet. Les mêmes phénomènes s'observent à gauche, mais beaucoup moins marqués ; on peut plisser la peau surtout au mollet et à la partie inférieure.

<i>Circonférence de la jambe droite :</i>		<i>Circonférence de la jambe gauche :</i>	
(partie moyenne)		(partie moyenne)	
du 1/3 supérieur.....	37 cent.	du 1/3 supérieur.....	36 cent.
du 1/3 inférieur.....	33 —	du 1/3 inférieur.....	30 —

L'augmentation de volume s'arrête des deux côtés au genou ; pas de troubles de sensibilité subjective : la malade n'accuse qu'une lourdeur des membres à la marche, la sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud et au froid est conservée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux des deux côtés.

On note, d'autre part, une déformation en lame de sabre

des tibias, et des érosions dentaires. Le Wassermann est positif :

La malade est plutôt de petite taille.

Examen du sang recueilli le 18 février 1927 à 10 h. 1/2 du matin.

Sang du doigt. Recherche de la microfilaire : négative.

Examen de la sérosité de la jambe retirée par ponction profonde. Recherche de la microfilaire : négative.

Examen du sang, la nuit du 18 février 1927, à 22 h. 30.

Sang du doigt. Recherche de la microfilaire : négative.

Sérosité de la jambe. Recherche de la microfilaire : négative.

Sang recueilli par le procédé de la sangsue à 22 h. 30.

Recherche de la microfilaire : négative après l'examen de cinq préparations.

Une ponction faite dans les ganglions inguinaux droits est demeurée blanche ; on a eu la sensation que l'aiguille pénétrait dans un ganglion scléreux.

OBSERVATION II

(Recueillie dans le service de M. Jeanselme).

Eléphantiasis tropical

avec absence de microfilaire dans le sang.

Mlle X., 20 ans, originaire de Pointe à Pitre (Guadeloupe), dactylographe, est en France depuis dix mois.

Père goutteux, dit-elle ; mère bien portante, a eu 5 enfants, tous bien portants.

La malade a eu la rougeole et a été opérée d'adénoïdes du pharynx.

Le début de son éléphantiasis remonte à 5 ans par un œdème des malléoles de la jambe droite, œdème qui était plus marqué le soir ; n'a jamais eu de rougeur de la jambe, ni de poussées douloureuses et fébriles ; la jambe gauche aurait été prise de la même façon, sans réaction inflamma-

toire locale ni réaction générale ; ce serait progressivement que les deux segments du membre auraient augmenté de volume au point de présenter les caractères suivants que nous constatons actuellement :

Cedème dur. ne formant pas godet, occupant les genoux. les jambes et les pieds ; la peau se laisse difficilement plisser : elle forme corps avec le tissu cellulaire sous-cutané.

<i>Circonférence du genou gauche :</i> 42 centimètres	<i>Circonférence du genou droit :</i> 39 centimètres.
<i>Circonférence de la jambe gauche :</i> (partie moyenne)	<i>Circonférence de la jambe droite :</i> (partie moyenne)
du 1/3 supérieur..... 37 cent.	du 1/3 supérieur..... 36 cent.
du 1/3 inférieur..... 29 —	du 1/3 inférieur..... 29 —

Comme signe fonctionnel le malade ne signale qu'une gêne à la marche, due à la lourdeur des membres.

Aucun trouble de la sensibilité, ni suggestive, ni objective.

La malade présente à environ 0 m. 10 au-dessus de la malléole interne de la jambe gauche une cicatrice due, dit-elle, à un abcès qu'elle aurait eu étant enfant.

Pas d'adénopathie.

Aucune lésion clinique des autres organes.

Wassermann : négatif.

Examen du sang recueilli le 18 février 1927 à 11 heures du matin :

Sang du doigt. Recherche de la microfilaire : négative.

Sang recueilli dans la nuit du 18 février à 23 heures.

Sang du doigt. Recherche de la microfilaire : négative.

Sang recueilli à l'aide de la sangsue. Recherche de la microfilaire : négative.

La ponction de la jambe gauche n'a pas ramené de sérosité.

OBSERVATION III (Résumée).

(Recueillie à Haïti en 1916).

Eléphantiasis tropical, chez une malade à antécédents spécifiques, consécutif à des poussées de lymphangite à répétition. Recherche de la microfilaire : négative.

Malade de 39 ans qui a commencé à avoir des poussées de lymphangite réticulaire à la jambe gauche en 1906 ; après chaque poussée, le membre devenait plus volumineux ; la jambe droite a été prise quelque temps après et présentait tous les caractères de l'éléphantiasis : œdème dur, sans godet, occupant les jambes et les pieds, peau adhérente au plan sous-jacent.

Antécédents : père bien portant ; mère 14 grossesses dont 7 enfants vivants, 1 mort-né et 6 fausses-couches ; la première de 3 mois, la deuxième de 4 mois, la troisième de 5 mois, la quatrième de 6 mois, la cinquième de 7 mois, la sixième de 8 mois.

OBSERVATION IV (Résumée).

(Recueillie à Haïti en 1916).

Lymphangite réticulaire à répétition pendant onze ans non suivie d'éléphantiasis.

Malade de 36 ans, sœur de la précédente, présente des poussées de lymphangite réticulaire à répétition de la jambe droite qui duraient vingt-quatre heures et n'étaient jamais suivies d'augmentation de volume appréciable de la jambe. Les poussées revenaient d'abord tous les mois, à l'époque des règles, et jusqu'en 1916, la malade ne présentait aucun signe clinique d'éléphantiasis de la jambe.

OBSERVATION V

Eléphantiasis tropical des deux jambes chez une spécifique. — Malade vue le 6 septembre 1923 avec le Dr Gastou, Directeur du laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis.

Femme de 28 ans, originaire de la Martinique, a consulté le Dr Gastou pour œdème des deux jambes.

Père mort subitement à 52 ans, qui avait souffert de douleurs articulaires et de céphalées nocturnes.

Mère vivante, souffre également de douleurs articulaires à exacerbations nocturnes, n'a pas eu de fausse couche.

A l'âge de 7 ans, la malade a eu la fièvre typhoïde ; réglée à 12 ans, ses règles, régulières d'abord, sont devenues irrégulières par la suite.

Vers l'âge de quinze ans, elle se réveilla un matin avec une surdité de l'oreille droite, et à partir de 18 ans, elle commença à se plaindre de céphalée profonde, occupant toute la cervelle, dit-elle, et l'empêchant de dormir.

Elle fut opérée d'appendicite à 20 ans, eut à 23 ans une fausse couche de trois mois environ, et la dysenterie à 24 ans.

Depuis quelque temps, la malade présente des périodes de dépression psychique avec idées de suicide. Pas d'Argyll, pas d'inégalité pupillaire, réflexes rotuliens normaux, les achilléens sont abolis.

Rien dans les autres appareils.

Le Wassermann est pleinement positif.

Elle présente un éléphantiasis double des jambes et des pieds qui est survenu à la suite de lymphangite à répétition.

La recherche de la microfilaire par le procédé de la sangsue a été négative.

OBSERVATION VI (Résumée).

(Recueillie à Haïti en 1910).

*Eléphantiasis tropical chez un brightique
atteint en même temps d'ulcères des deux jambes.*

Il s'agissait d'un homme de 58 ans, brightique, avec rétention chlorurée. Sur ses jambes, infiltrées d'œdème, sont venus s'enter deux ulcères siégeant chacun sur leur face externe au tiers inférieur et des poussées de lymphangite réticulaire à répétition. Les jambes étaient devenues volumineuses, les pieds à leur union avec la jambe sur leur face dorsale présentaient des saillies papillomateuses. Les ulcères laissaient écouler un liquide abondant. En certains points, il existait de l'œdème en godet, tandis qu'en d'autres la peau, pachydermisée, adhérait au plan profond.

OBSERVATION VII

(Recueillie dans le service de M. Jeanselme).

*Hématochylurie avec présence de microfilaire
dans le sang et l'urine. Pas d'éléphantiasis.*

M. X..., 30 ans, originaire de Cayenne (Guyanne française) eut à 22 ans une poussée de lymphangite de la jambe gauche caractérisée par de la douleur et de la rougeur avec adénopathie correspondante et des phénomènes généraux consistant en : vomissements, frisson et fièvre.

Venu en France en 1918, n'a pas eu de poussées de lymphangite. Il retourne à Cayenne en 1919, et, en 1922, en eut une forte poussée à la jambe gauche et n'en a jamais eu depuis. C'est à partir de cette époque qu'il a commencé à ressentir des douleurs lombaires. Il revient en France en 1925, et, au mois de février 1926, eut de nouveau ces crises douloureuses lombaires avec irradiations dans le bas-ventre. En septembre de la même année, il eut une nouvelle crise qui fut suivie d'émissions d'urines chyleuses ; elle devinrent

sanglantes par la suite. Il ne présente aucune trace d'éléphantiasis de ses membres inférieurs qui conservent leur forme et leur volume normaux.

Nous avons recherché chez ce malade la microfilaire dans l'urine chyleuse, dans le sang par piqûre du doigt et à l'aide de la sangsue. Voici le résultat de nos recherches.

Urine émise le 23 février à 6 heures du matin, et examinée à 11 heures.

A l'examen de la première lame, nous constatons une microfilaire vivante dont la tête est en retrait dans sa gaine, et douée de mouvements très lents autour de l'axe longitudinal du corps.

Sang recueilli le soir du 22 février à 22 h. 30 et examiné le lendemain à 11 heures. Le malade dormait depuis vingt minutes environ.

Sang pris au doigt :

Examen de la première préparation : Négatif.

Examen de la deuxième préparation : Une microfilaire vivante douée de mouvements plus nets que ceux de la microfiliaire de l'urine.

Le sang a été recueilli par piqûre du doigt et les préparations lutées à la paraffine pour empêcher le dessèchement du sang.

Sang obtenu par le procédé de la sangsue :

La sangsue a été appliquée le même soir, à la même heure, que la prise de sang au doigt.

Examen de la première préparation : Présence de trois microfilaires vivantes, douées de mouvements très vifs, tellement vifs qu'il faut sans cesse déplacer le champ pour les suivre dans leurs évolutions.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(Ricot)

Fièvres intertropicales de Léon Audain (p. 862).

Orchite filarienne. Pas d'éléphantiasis. Pas de poussée depuis neuf mois.

Recherche de la microfilaire dans le sang recueilli à 24 heures : Positive.

Recherche de la microfilaire dans le liquide de l'hydrocèle chyleuse : Positive.

OBSERVATION IX (Résumée).

(Ricot)

Fièvres intertropicales de Léon Audain (p. 873).

Adénolymphocèle inguino-crurale et varicocèle lymphatique gauches. Pas d'éléphantiasis.

Sang recueilli à 2 h. 1/2 du matin : Présence de microfilaires vivantes.

OBSERVATION X (Résumée)

(Ricot)

Fièvres intertropicales de Léon Audain (p. 839).

Lymphangiectasie du bras et de la cuisse. Pas d'éléphantiasis.

Sang recueilli à 23 heures : Présence de microfilaires.

OBSERVATION XI (Résumée).

Gros éléphantiasis de la jambe droite chez un Européen vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Hugel : *Un cas d'éléphantiasis nostras*. II^e Congrès de dermatologie et de vénéréologie de langue française. Strasbourg, 25-27 juillet 1923.

M. W. G..., 38 ans, né à Lampertsloch, arrondissement de Wissembourg, de parents bien portants ; il a travaillé comme domestique chez les paysans de sa commune et aussi,

pendant quelques années comme manœuvre aux mines de pétrole qui se trouvent aux environs de son village.

Depuis quelques années, il est berger et garde les troupeaux de moutons de sa commune. Il passe souvent des nuits entières dehors, dans un terrain quelque peu humide et marécageux. *Il n'a jamais changé de vie, quitté son pays et son village.*

Depuis une douzaine d'années, il remarque que sa jambe droite et son pied droit ont progressivement augmenté de volume. La jambe et le pied sont démesurément grossis et présentent tous les autres caractères de l'éléphantiasis : Pas d'œdème vrai, sensation de dureté, de peau scléreuse au toucher, adhérente au plan profond ; la peau ne se laisse ni soulever, ni plisser. Hyperkératose, papillomatose, ganglions hypertrophiés de l'aîne. Etat de macération de la peau provoquant une forte odeur nauséabonde.

Circonférence	cuisse	droite : 50 centimètres	Gauche : 46 centimètres
—	genou	droit : 48	Gauche : 41
—	mollet	droit : 37	Gauche : 27
—	pied	droit : 30	Gauche : 24

CONCLUSIONS

En l'état actuel de la science, nous croyons devoir conclure que :

1° La division schématique de l'éléphantiasis nostras et de l'éléphantiasis tropical ne correspond pas à la réalité des faits observés.

2° La filariose n'est pas la cause déterminante de l'éléphantiasis tropical.

3° L'éléphantiasis tropical n'est pas une affection microbienne spécifique.

4° L'éléphantiasis des pays chauds est un syndrome anatomo-clinique.

5° Il faut l'association de troubles circulatoires, sanguins ou lymphatiques, et d'une infection locale de cause variable, aiguë ou chronique, pour créer le syndrome éléphantiasis tropical.

Vu : le Président de la thèse,
JEANSELME.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris.
Pour le Recteur,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1878. *Moriz Kaposi*. — Pathologie et traitement des maladies de la peau. Leçons traduites par Ernest Besnier et Adrien Doyon, 1891.
1878. *Besnier (E.)*. — Gazette des hôpitaux.
1887. *Corre*. — Traité clinique des maladies des pays chauds.
1888. *Jeanselme (E.)*. — Des dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations et à l'eczéma des membres inférieurs. Thèse de Paris.
1898. *Patrick Manson*. — Maladies des pays chauds. Traduites par Maurice Guibaud, 1908.
1901. *Brault*. — L'éléphantiasis dans les pays chauds (Gazette des hôpitaux, 7 et 9 mai).
1901. *Fiocre*. — Contribution à l'étude de l'éléphantiasis nostras (variété lymphangiectasique). Thèse de Paris, 26 déc.
1902. *Fournier et Milian*. — Eléphantiasis syphilitique (Société française de Dermatologie, 1^{er} mai, A. de D., mai).
1904. *Froment et Jambon*. — A propos de la pathogénie de l'éléphantiasis (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, août).
1904. *Carle et Jambon*. — L'éléphantiasis : Etude critique sur sa pathogénie (Gazette des hôpitaux, 24 déc.).
1905. *Le Dantec*. — Précis de Pathologie exotique.
1905. *Raymond et Guillaïn*. — Ostéo-arthropathie tabétique. Aspect éléphantiasique des membres inférieurs (Société de Neurologie de Paris, 30 juillet).
1906. *Hallopeau et Granchamp*. — Sur une dermite végétante

avec éléphantiasis, entée sur une asphyxie locale mutilante des extrémités (S. F. D., 1^{er} février, A. de D., février).

1907. *Le Dantec*. — Société de Biologie.
1908. *Brault*. — Eléphantiasis dit des Arabes en Algérie (Province médicale, 28 mars).
1909. *Wyse-Lauzun*. — Contribution à l'étude de l'éléphantiasis. Thèse Paris.
1909. *Dubruel*. — Bulletin de la Société de Pathologie exotique.
1909. *Lissade*. — Lymphangites tropicales dans « Fièvres inter-tropicales, diagnostic hématologique et clinique », Léon Audain.
1909. *Ricot*. — Filariose dans « Fièvres intertropicales, diagnostic hématologique et clinique », Léon Audain.
1910. *Guiart (J.)*. — Précis de Parasitologie.
1910. *Rouffiandis*. — Bulletin de la Société de Pathologie exotique.
1910. *Gottheil*. — Post-syphilitic pseudo-éléphantiasis. Manhattan Dermatological (Society, mars).
1910. *Adamson*. — Eléphantiasis associated with tertiary syphilis (Proceedings of the Royal Society Medicine of London, Dermatological Section, avril).
1910. *Brachet*. — Eléphantiasis et Tuberculose. Thèse Paris.
1911. *Brocq et Simon (Clément)*. — Consultations dermatologiques.
1912. *Gougerot*. — Eléphantiasis nostras d'origine tuberculeuse (Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques).
1912. *Beurmann (de)*. — Eléphantiasis sporotrichosique (Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 29 novembre).
1913. *Ouzilleau*. — Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.
1913. *Gaucher, Gougerot et Audebert*. — Tuberculose verru-

- queuse du pied, éléphantiasis tuberculeux de la jambe.
B. s. f. D., mai.
1913. *Balzer et Belloir*. — Éléphantiasis syphilitique du membre supérieur. B. s. f. D.
1914. *Moreau*. — Note sur un cas d'éléphantiasis des membres supérieurs. A. de D.
1917. *Dubois*. — Bulletin de Pathologie exotique.
1920. *Jeanselme (E.), Schulmann (E.) et Pomaret (M.)*. — Chylurie filarienne (le rythme d'élimination des urines et leur constitution chimique. Presse médicale, 12 mai, n° 30, p. 294).
1921. *Stephans et York*. — Tropical disease bulletin.
1921. *Lesk*. — Tropical disease bulletin.
1921. *Stephans*. — Annals of tropical medicine and parasitologie.
1922. *Blacklock*. — Annals of tropical medicine and parasitologie.
1922. *Lissade*. — Un procédé pratique pour la recherche de la microfilaire dans le sang (l'emploi de la sangsue. « L'Hôpital », juillet, n° 74, p. 322).
1923. *Hugel*. — Un cas d'éléphantiasis nostras, II^e Congrès de Dermatologie et de Vénérologie de langue française. Strasbourg, 25-27 juillet.
1924. *Leriche*. — Éléphantiasis du membre inférieur traité par sympathectomie fémorale, remarques sur l'étiologie de l'éléphantiasis (Société de Chirurgie de Lyon, 26 juin).
1924. *Jeanselme (E.) et Bloch (Marcel)*. — Adéno-lymphocèle filarienne (Société française de Dermatologie et Syphiligraphie, juillet).
1924. *Anderson (John)*. — Tropical disease bulletin.
1924. *Le Dantec*. — Précis de pathologie exotique.
1925. *Sabouraud*. — Éléphantiasis nostras et infection B. s. f. D., juillet.

